Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik, Bonn
Direktor: Professor Dr. Martini

Über die Beziehung der makroskopischen, mikroskopischen u. chemischen Untersuchungsergebnisse des Magennüchternsaftes zu den Gastritiden.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
rheinischen Friedrich-Wilhelms Universität
zu Bonn.

Vorgelegt am 12. September 1939
von
Walter Schütz
aus Bonn.

BONN 1939
Anton Brand, Bonn

Gedruckt

mit Genehmigung der medizinischen Fakultät

der Universität Bonn.

Referent: Dr. med. habil. Schuler

i. V. für Prof. Dr. Martini

Korreferent: Prof. Dr. Tiemann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546405_0102

Obwohl die Diagnostik der chronischen Gastritis, insbesondere durch die Entwicklung der Gastroskopie große Fortschritte gemacht hat, bieten sich auch heute noch trotz vieler Untersuchungsmethoden mitunter Schwierigkeiten.

Die dem Kliniker zur Verfügung stehenden Hilfsmittel können im einzelnen kaum eine eindeutige Diagnose ergeben, am ehesten vermag es noch die Gastroskopie. Zur Formung des Bildes bedarf es meist einer Gesamtauswertung, der sich aus anamnestischen Erhebungen, Funktionsprüfungen, dem röntgenologischen Magenreliefbild und gastroskopischen Befund ergebenen Werte. Können diese Hilfsmittel aus irgendwelchen Gründen in mehr oder weniger großem Umfange nicht zur Anwendung gebracht werden, so lassen sich nur Vermutungsdiagnosen stellen. Es ist daher die Suche nach weiteren Hilfsmitteln bzw. weitere Untersuchung schon vorhandener Mittel, die relativ leicht zugänglich sind, erklärlich, um die zu gewinnenden Erkenntnisse zur Diagnosestellung heranzuziehen. Einen solchen Weg bietet sich in der Weiteruntersuchung des Magensaftes. Die Fragestellung, die in dieser Arbeit behandelt werden soll, heißt: Gibt es Beziehungen zwischen den makroskopischen, mikroskopischen und chemischen Untersuchungsergebnissen des Nüchternsaftes zu den Gastritiden.

Bevor man eine solche Aufgabe beginnt, muß man sich vorher bezüglich der Einteilung der Gastritiden festgelegt haben. Von Bergmann sagt dazu: „Neben morphologischen und sekretorischen Einteilungsprinzipien, die sämtlich für die Klinik nicht durchgreifender Art sind, muß die schroffe Zweiteilung akut und chronisch fallen, weil die häufigste sich äußert in akuten Schüben auf der Basis chronischer regenerativer Vorgänge. Die anatomischen Kriterien sind mit den klinischen aus prinzipiellen Gründen nicht in Deckung zu bringen. Die Form der chronischen exazerbierenden Gastritis mit ständigen Rezidiven spielt als Begleitgastritis beim Ulcus, bei den Cholecystopathien, bei den Leberaffektionen eine große Rolle, daneben auch als Krankheitsbild für sich. Wir besitzen Bilder von

Achylikern mit mächtigen hypertrophierenden Schleimhautwulstungen, die in breiten Schlangenlinien durch den ganzen Magen ziehen, und wo ein reichlicher Leukocytenbefund vorhanden ist. Atrophierend mit anazid und hypertrophisch mit azid identisch zu erklären, wäre eine Fehlordnung. Man chematisiere nicht. Nicht nur die anatomische Feststellung ist nicht in Deckung zu bringen mit der klinischen, sondern innerhalb der klinischen Symptomatologie ist im Einzelfalle einmal die Schleimproduktion, ein anderes Mal die fehlende oder vermehrte Sekretion, ein drittes Mal der Röntgenbefund oder der gastroskopische Befund das entscheidend wichtige. Die Befunde können sich kombinieren; es kann aber auch ein einzelner für sich entscheidend sein, aber nicht so, daß jeder Einzelbefund gleichwertig ist, sondern im Gesamtbild der Klinik in richtiger Auswertung die Diagnose stützt. Gutzeit, Roger Korbsch, Hohlweg teilen wie Schindler die chronischen Gastritiden wie folgt ein: 1. den Katarrhus chronicus mucosus simplex, der vor allem im Fundus und oberen Korpusgebiet auftritt, charakterisiert hauptsächlich durch fleckige Rötung und streifenförmige Blutungen und abnormen Schleimbelag. 2. die chronisch hypertrophierende Gastritis. Dabei finden wir Hauptveränderungen im Bereich der Pylorusdrüsenregion, also im Antrum und an der kleinen Kurvatur. Im Beginn zeigt die aufgelockerte stark blutüberfüllte Schleimhaut ein samtartiges rissiges oder granuliertes Aussehen, sie enthält häufig zahlreiche punktförmige Blutungen, mitunter gröbere Haemorrhagien und kleine Erosionen. Im weiteren Verlauf kommt es dann zu stark hypertrophischen Wulstung der Schleimhaut mit unregelmäßiger Felderung und beetartigen Erhebungen, manchmal zu tumorartigen Vorwölbungen, sogenannte Pseudopolypen, seltener zu blasenartigem Oedem. In anderen Fällen sind kleinere und größere multiple Ulcerationen zu sehen. Bei dieser Gastritis findet sich häufig eine auffallende Starre der entzündlichen Schleimhautpartien speziell des Antrums in Verbindung mit einem trägen mitunter sogar starren Pylorus oder seltener in Verbindung mit einem stark hypertrophisch vorspringenden Musculus sphinkter antri. 3. Die Gastritis atrophicans entweder Endstadium des Katarrhus chronicus mucosus simplex,

vielleicht gelegentlich der chronisch hypertrophischen Gastritis. In ganz seltenen Fällen ist die Gastritis atrophicans primär. Hohlweg gibt 2 Unterarten an: 1. Die Gastritis nach Gastroenterostomie, wo der Rückfluß von Darmsaft die Gastritis bewirkt. 2. Die anaziden Katarrhe, die nur als sekundäre Erscheinungen im Gefolge von primären Darmdyspepsien und Cholangitiden wie als achylische Katarrhe der Cholecystotomierten aufzufassen sind. Büttner teilt chronische Gastritiden ein in: a) primäre und sekundäre und b) Begleitgastritis. Sekundäre Formen sind nur Teilerscheinungen übergeordneter Ursachen. Vandorfy will noch in den Sekretionsverhältnissen eine wichtige Stütze der Gastritisdiagnostik haben. Er unterscheidet noch Gastritis mit Super, Subazidität und vollkommener Achylie. Der Zusammenhang ist das Übergehen der superaziden Form beim Darniedergehen der Sekretion in Sub- und Anazidität. Knud Faber unterscheidet bei der chronischen Gastritis: 1. Die sich hauptsächlich im Antrum abspielende chronisch erosive Gastritis (vorwiegend exogen) und 2. die Pangastritis chronica, die immer eine Tendenz zur Atrophie hat. Die 1. ist gekennzeichnet durch Erosionen. Diese Erosionen können sich zu einem Ulcus entwickeln, sodaß eine Gastritis ulcerosa entsteht. Die chronische diffuse Pangastritis hat neben Zeichen chronischer Entzündung, Zurücktreten der Leukocyten gegenüber den Lymphocyten. Die Atrophie ist zuerst fleckförmig, später diffus. Neben Degenerationen, zur Atrophie führenden Prozessen, spielen gleichzeitig regenerative zur lokalen Hypertrophie führende Vorgänge eine Rolle. Hillebrand unterscheidet auch 2 Formen von chronischer Gastritis. 1. chronische Gastritis des gesamten Magens mit Schwund der Korpusdrüsen (echte Achylie), 2. chronische Gastritis mit ausschließlich oder bevorzugter Lokalisation im Pylorusgebiet und damit bedingten Schwund der Pylorusdrüsen bei noch erhaltenen Korpusdrüsen (durch Histamin aufhebbare Achylie).

Wir wählten ähnliche Einteilungen wie sie Schindler angegeben hat, nur daß wir das eine Mal die Gastritisformen noch unterteilten ob als selbständige Erkrankung, ob bei Operationsmägen oder als Begleitgastritis vorkommend, in einer 2. Einteilung dagegen ob

bei Operationsmägen vorkommend oder als Begleitgastritis unberücksichtigt ließen. Die beiden Einteilungen zeigen folgendes Aussehen:

Einteilung a) (bei Gastritis als selbständige Krankheit):
chronischer Schleimhautkatarrh ohne Reizzustand,
chronischer Schleimhautkatarrh in mäßigem Reizzustand,
chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand,
chronische Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem Reizzustand,
chronische Gastritis mit Hypertrophien in starkem Reizzustand,
chronische Gastritis mit Atrophien ohne Reizzustand,
chronische Gastritis mit Hypertrophien und Atrophien ohne Reizzustand,
chronische Gastritis mit Hypertrophien und Atrophien in in mäßigem Reizzustand.

Diese Einteilung fand auch bei Operationsmägen mit Gastritiden und bei Begleitgastritiden Anwendung. (Chronische Schleimhautkatarrhe im starken Reizzustand, chronische Gastritiden mit Atrophien in mäßigem und starkem Reizzustand und chronische Gastritiden mit Hypertrophien und Atrophien im starken Reizzustand wurden in der Einteilung nicht mitaufgeführt, da sich bei den Untersuchungen solche Gastritisformen zufällig nicht fanden.)

Die Einteilung b) ist wie Einteilung a) für Gastritiden als selbständige Erkrankung. Nur sind chronische Gastritiden mit Hypertrophien in mäßigem und starkem Reizzustand noch zusammengefaßt.

Für den Untersuchungsgang ist eine genaue Unterteilung in makroskopische, mikroskopische und chemische Befunde möglich.

In den Literaturangaben läßt sich eine solche scharfe Trennung der einzelnen makroskopischen, mikroskopischen und chemischen Befunde nicht immer aufweisen. So findet man z. B. den Schleimgehalt und Leukocyten- und Epitheliengehalt gemeinsam besprochen oder die Azidität mit dem Schleimgehalt. Aus diesem Grunde möchte

ich bei der Literaturbesprechung auch die Linie der oben gezeigten Einteilung etwas verlassen um so zusammenhängende Stoffe besser besprechen zu können.

Angaben über den Grad der Trübung und über die Farben waren in der Literatur keine zu finden: Was die gelegentlich bei Gastritis vorkommenden Blutungen angeht, so gibt Konjetzny an, bei Gastritis aus entzündlichen Erosionen oft deutliche kapilläre Blutung beobachtet zu haben, die in der Regel harmlos ist. Akute ulceröse Gastritis oder mit akuten ulcerösen Erscheinungen rezidivierende Gastritis kann mit Blutung in Beziehung gesetzt werden. Bei einem Teil der erosiven Gastritiden wo stärkere Blutungen vorkommen, glaubt er mit Puhl diese in der Mehrzahl der Fälle nicht durch die Gastritis allein erklären zu können und nimmt deshalb noch abnorme Gefäß- und Zirkulationsverhältnisse an. Auch Holler berichtet, daß bei heftigen Formen von akuter Gastritis oder akuten Schüben bei chronischer Gastritis es zu Degeneration, Erosion und tiefgreifenden Schleimhautdefekten kommt. Sogenannte parenchymatöse Blutungen sind wohl auf der Basis derartiger Veränderungen zu suchen. Porges schreibt: „Eine nicht so seltene Komplikation des Magenkatarrhs ist die Magenblutung. Sie hängt mit der leichten Verletzlichkeit der katarrhalisch erkrankten Schleimhaut zusammen, soweit als nicht multiple Erosionen einer haemorrhagischen Form der Gastritis zugrunde liegen.“ In einem Aufsatz von Neugebauer hören wir, daß wenn okkultes Blut im Stuhl nachgewiesen, wenn Benzidinreaktion intermittierend positiv und negativ ist, dies für Gastritis charakteristisch sei. Neugebauer hat 10% seiner Gastritisoperierten, wo Haematemesis alleinige Indikation zum operativen Eingreifen war. Der häufige geringe Blutnachweis im Ausgeheberten ist meist wohl durch Läsionen der Magenwand durch den eingeführten Magenschlauch bedingt.

Was nun die Beziehungen des HCl-gehaltes des Magensaftes zu den Gastritiden anbelangt, so schreibt Korbsch dazu: „Nicht nur die Beschwerden der diesen Sekretionsstörungen (Sub- oder Hyperazidität) zugrunde liegenden verschiedenen Gastritisformen, sondern auch ihre gastritischen Bilder können sich so völlig gleichen, daß wir

die Unterscheidung in eine subazide und hyperazide Gastritis nur noch als Antwort verschieden eingestellter Organismen auf fast gleich entzündliche Reize hin auffassen können. Wohl findet man häufiger bei Gastritis azida die Veränderungen im kaudalen Magenabschnitt und bei Gastritis subazida die Veränderungen im kranialen Magenteil, aber die Ausnahmen sind zu viele." Auch Meyer hält die Entstehung von anaziden und aziden Gastritiden von der Konstitution abhängig. Zu dem Sitz der Gastritis meint Korbsch noch: „Es gibt wohl keine isolierte Magenausgangsgastritis. Noch mehr als bei der haematogen ausgelösten Gastritis liegt auch bei der exogenen Irritationsgastritis stets eine Erkrankung des ganzen Magens vor, wenn auch die gastritischen Erscheinungen abschnittweise stärker und in verschiedener Form anzutreffen sind." Kalk berichtet: „Zwischen gastroskopischem Befund und den Säurewerten besteht keine feste Beziehung. Antrumgastritiden gehen meist mit Superazidität, solche im Fundus mit Sub- und Anazidität einher. Anazidität kann man bei hypertrophischer wie atrophischer Gastritis finden. Refraktäre Achylie findet man meist bei atrophischen Prozessen. Gastritis führt häufig im Laufe der Zeit zu einer weitgehenden Schädigung der Säureproduktion. Bei der akuten Gastritis kann es vorübergehend, bei der chronischen Gastritis kann es meist dauernd zur Einstellung der Säureproduktion führen bis zur histaminrefraktären Achylie. Die Salzsäureproduktion bei der Gastritis ist nicht einheitlich. Die Mehrzahl der Fälle ist sub- oder anazid. Letzteres wenn es sich um eine bereits lange Zeit bestehende Gastritis handelt." Kalk glaubt, daß in vielen Fällen der Literatur von superazider Gastritis, Ulcera duodeni dahinter stecken. Ob einer sub- oder anaziden Gastritis ein superazides Stadium vorangeht, erscheint zweifelhaft. Es ist auch zweifelhaft, ob es sich bei Normazidität bei Gastritis um eine normale Sekretion handelt. Es können ja Teile der sezernierenden Fläche infolge Schädigung nicht arbeiten, der restliche Teil vermehrt. Bei manchen Fällen von Gastritis finden sich abnorm weite Kurvenabstände zwischen den Werten des Phenolphthaleins und des Dimethylamidoazobenzols, was darauf hindeutet, daß in diesen sich abnorme Mengen eiweißartiger Substanzen befinden. Ver-

mehrter Schleimgehalt allein bewirkt keinen erweiterten Kurvenabstand, Super- und Anazidität hängt wohl neben anderen von Lokalisation und Intensität des Prozesses ab. Antrumgastritis neigt mehr zur Herabsetzung der Sekretion. Neugebauer sagt: „Im allgemeinen können beginnende Gastritiden saure Gastritiden genannt werden. Die Achylie ist das Schlußstadium der Entzündung." Von Bergmann gibt Gastritiden chronischer Art an, die jahrzehntelang ohne Achylie verlaufen können. Strauch fand bei Duodenalulcus die Säurewerte meist erhöht oder normal; niedere Werte sprechen oft für Gallenblasenerkrankung. Boas wies auf die Häufigkeit der Hyperazidität im akuten Stadium der Gastritis hin, Gutzeit auf die Neigung zu Hyperazidität bei hypertrophischen und hypertrophischen mit ulcerösen und erosiven Veränderungen komplizierten Gastritis. Bezüglich der Sekretionsstörung ,so schreibt Knud Faber, so ist zu sagen, daß die akute Gastritis häufig ein initiales Hyperaziditätsstadium hat. Sonst ist im allgemeinen eine Abnahme der Sekretion von wechselndem Grad zu beobachten. Die chronisch erosive Gastritis des Antrum kann sehr lange mit Hyperazidität und Hypersekretion einhergehen. In sehr langen Fällen aber pflegt auch hier wie bei der Pangastritis von vornherein eine zur schließlichen Anazidität führende Abnahme von Sekretion einzutreten. Eine Gastritis ist letzten Endes immer die Ursache für die Entstehung der Anazidität.

Zweig fand bei Gastritiden 12% Achylie, 28% Anazidität, 30% Subazidität, 15% Hyperazidität und 15% Normazidität; bei chronischer Gastritis Tendenz für herabgesetzte HCl-Werte. Zweig schließt sich Knud Faber an, daß Achylie stets das Symptom eines atrophischen Katarrhs und weder Konstitutionsanomalie noch Depressionsneurose ist.

Porges schreibt: „Die Auffassung, daß Magenkatarrhe mit Hyperazidität beginnend und über Norm- zur Anazidität führen, scheint uns nicht gestützt. Jahrelange Magenkatarrhe können bei Hyperazidität verharren. Porges legt großen Wert auf Anomalien der Magensaftsekretion und sagt, daß nicht nur jede dauernde Sub- und Anazidität sondern auch jede Hyperazidität gastritischen Ur-

sprungs ist. Katsch fand bei ausgedehnter Atrophie Achylie, ebenfalls bei hochgradigen Formen von hypertrophischer Gastritis; bei der erosiven Gastritis mindestens eine Subazidtät. In verschiedenen Stadien sicherer Gastritis zeigte sich neben Achylie und Subazidität auch Norm und Hyperazidität. Fraglos ist Magensaftmangel der wichtigste funktionelle Befund bei Gastritis. Katsch weist noch auf das Zusammentreffen von niederen Säurewerten und vermehrter Sekretionsbildung hin. Das sei ein häufiges und wichtiges Zeichen für mittelschwere Gastritis. Katsch glaubt auch den Magensaft als Exkret auffassen zu müssen. Die Säureabscheidung im Magen ist ein mächtiges Mittel zur schnellen Änderung der Säurenbasenlage im inneren Milieu, besonders wenn das Sekret bzw. Exkret erbrochen wird. Die erfrischende Wirkung des Essens hängt mit dieser plötzlichen Entsäuerung der Säfte zusammen.

Von Gerhard Katsch hören wir noch: „Der wichtigste funktionelle Befund bei der Gastritis ist der Magensaftmangel, der nach den Untersuchungen von Katsch und Kalk gestaffelt ist von der normalen Säurebildung bis zur histaminrefraktären Achylie. Dabei muß bedacht werden, daß Fehlen oder Vorhandensein der Säure nicht allein maßgebend ist, sondern, daß auch den Schwankungen der Sekretmengen große Bedeutung zukommt.

Neben der Menge und dem Aziditätsgrad spielen der Schleimgehalt und Zellgehalt im Magensaft eine wichtige Rolle. Zunächst wollen wir uns mit dem Schleimgehalt näher befassen. Edinger schildert den Magenschleim als klar, glasig, zähe, häufig wie zu kleinen Knötchen geballt. Tellering macht darauf aufmerksam, nicht allen Schleim aus dem Magen für Magenschleim zu halten. Nach seinen Angaben ist nur der bei Magenspülungen zu allerletzt zum Vorschein kommende Schleim Magenschleim. Makroskopisch erscheint er in Form grauweißlicher oder gelbweißlicher dünner Flöckchen, die stärkere Tendenz zum Absinken haben. Schmidt fand bei Herabsetzung der Magensaftsekretion den Schleim häufig vermehrt. Er hält aber diese Schleimvermehrung oft nur für eine scheinbare und glaubt, daß der Magnschleim nur aufgequollen ist, da er infolge der fehlenden HCl nur sehr mangelhaft verdaut würde. Daneben nimmt A.

Schmidt auch eine echte Schleimvermehrung an, weil eben der Magensaft und die Magenschleimsekretion unabhängig voneinander verlaufen können. Schütz hält die bei der Ausspülung des nüchternen Magens zu Tage tretenden Flocken, Fasern, Fetzen und in Form von wolkigen Trübungen zusammengeballte Schleimmassen für Magenschleim. Er fand auch reichlich Schleim bei Hyperazidität und zwar häufiger als bei Subazidität und zog den Schluß, daß der Schleim selbst bei längerem Verweilen im stark sauren Magensaft nicht verdaut wird. Jaworski sprach von einem sauren Magenkatarrh. Von Aldor berichtet dagegen über reichlich Schleim bei Sub- und Anazidität. Katsch schreibt: „Da man nicht nur chronische Gastritiden sondern auch ihre akuten Schübe erkennen muß, so liegt es nahe, nach den Entzündungsprodukten zu fahnden und diese mengenmäßig zu erfassen, so besonders den Schleim, der bei gewissen Reiz- und Entzündungszuständen vermehrt ist. Man hat durch Viskositätsmessungen den Schleimgehalt messen wollen oder doch die Durchlaufsgeschwindigkeit zur Schätzung des Schleimgehaltes verwandt. Dieses jahrzehntelange Verfahren geht fehl, weil das Mucin des Magensaftes seine Viskosität in Abhängigkeit von Anazidität und Salzgehalt sehr weitgehend ändert. Sinkt die Azidität, so steigt die Viskosität ohne auch daß der chemische Schleimgehalt vermehrt ist. Dieser Vorgang ist zum Teil reversibel. Auch der Weg durch Stickstoffbestimmungen chemisch die vorhandenen Mucinmengen zu fassen, hält er nicht für gangbar. Boas mißt dem konstanten Vorkommen großer Schleimmengen in Verbindung mit Epithelzellen und vielen Leukocyten im nüchternen Magen die Hauptbedeutung der Diagnose: ‚chronische Gastritis' bei; er betont, daß allen Formen der chronischen Gastritis der Befund von echtem Magenschleim gemeinsam ist, wenn er allerdings auch zugibt, daß selbst bei schweren chronischen Katarrhen Schleim im Magensaft fehlen kann oder nur in geringem Maße vorhanden ist." Schindler und Hohlweg behaupten, daß sich nur bei dem einfachen chronischen Katarrh reichlich Schleimmengen in Verbindung mit Epithelzellen und größeren Leukocytenmengen finden. Bei der hypertrophischen und atrophischen Form der chronischen Gastritis seien sie nicht vorhanden. Sahli sagt: „Cha-

rakteristisch für den Magenkatarrh ist stärkerer Schleimgehalt entweder in gleichmäßiger Beimengung oder in unregelmäßig grobflockiger nicht geballter Form mit reichlich polymorphen Leukocyten und Epithelkernen." Von Bergmann schreibt: „Nicht genug zu achten ist das Studium des Ausgeheberten. Wohl liegt es nicht so einfach wie früher, daß das Vorhandensein von Schleim oder das Fehlen die Frage der Gastritis entscheidet, aber im positiven Sinne kann eine abundante Schleimsekretion beweisend sein". Simchowitz führt aus: „Schon seit langer Zeit hat man als ein besonders wichtiges Symptom der Gastritis die Vermehrung von Magenschleim betrachtet. Der Magenschleim wird von dem einschichtigen Oberflächenepithel und dem Epithel der Magengrübchen sezerniert. Das Sekret ist ein Muzinkörper von alkalischer Reaktion. Bezüglich der Sekretionshäufigkeit haben die Experimente eine weitgehende Unabhängigkeit der Schleimproduktion von der Sekretion, d. h. von der Magensäure bzw. von der Salzsäure-Pepsinsekretion ergeben. Während die letztere in der Hauptsache unter nervös-regulatorischem Einfluß steht, scheint dies bei der Magenschleimproduktion nicht der Fall zu sein. Denn allem Anschein nach wird diese hauptsächlich durch lokale Reize bewirkt. Simchowitz verwandte bei der Feststellung der Beziehung zwischen Schleim und Salzsäureproduktion für die Schleimmessung die Methode der Durchlaufsgeschwindigkeit. Er fand bei Hyperazidität einen reichlicheren Schleimgehalt. Einen wesentlichen Unterschied bei der makroskopischen und mikroskopischen Betrachtung zwischen Hyperaziden, Norm- und Subaziden konnte Simchowitz nicht feststellen. Höchstens waren bei Subaziden und Normaziden die Zahlen der ganzen Leukocyten im Verhältnis zu den Leukocytenkernen größer als bei den Hyperaziden, bei denen sich fast nur Leukocytenkerne in den Schleimflöckchen fanden. Simchowitz schildert, daß, wenn Schleim vorhanden ist, dieser dem Magensaft meist in Gestalt von mehr oder minder zahlreichen kleinen, etwa linsengroßen, weißlich durchsichtigen Flöckchen beigemengt war, nur bei sehr reichlichem Schleimgehalt fanden sich hasel- bis walnußgroße, weißlichgelbliche, glasig durchscheinende Klumpen. Der Schleim trat aber nicht nur in Form einzelner Flöckchen auf, sondern er ver-

lieh meist dem ganzen Magensaft einen mehr oder weniger fadenziehenden Charakter. Schon A. Schmidt und Tellering hatten gefunden, daß der Schleim am häufigsten in Form von kleineren oder größeren Flöckchen auftritt, während Schütz diese Schleimformen meist als fremde Beimengungen ansieht und als echten Magenschleim nur den homogenen, mit den Speiseresten innig gemischten Schleim gelten läßt.

Sputumschleim ist meist mit kleinen Luftbläschen durchsetzt und schwimmt auf der Oberfläche. Der Magenschleim sinkt zu Boden. — Er fährt fort: „Darüber, ob im nüchternen Magen Schleim überhaupt und in welcher Menge als physiologisch zu betrachten ist, gehen die Ansichten auseinander". Leube sagt, es befände sich normalerweise oft reichlich Schleim im Magen. Von Aldor meint, daß man nüchtern normalerweise keinen Schleim antreffe. Andere Autoren sähen eine geringe Menge als physiologisch an. In Fällen, wo fast kein Schleim im Magensaft zu finden war, sei es hyper- oder subazider, waren bei der mikroskopischen Untersuchung des Sedimentes nur ganz wenige Leukocyten zu finden. Dies entspricht auch den Befunden, daß sich Leukocyten fast nur in den Schleimflocken befinden.

Fragt man nach der klinischen Bedeutung des Schleimbefundes, so scheine der Schleim vielleicht eine Art Schutzdecke zu sein (Zweig, J. Kaufmann); dann wäre er als verstärkte Abwehrreaktion, als Defensivvorgang gegenüber mechanischen, chemischen und thermischen Noxen aufzufassen. Wir dürfen mit einem ziemlich hohen Grad der Wahrscheinlichkeit die chronischen Formen von verstärkter Schleimproduktion als in der Mehrzahl der Fälle durch gastritische Prozesse bedingt, betrachten. Dann hätte man also in dem Nachweis einer vermehrten Schleimproduktion ein Zeichen, daß mit einigen Einschränkungen, für die Feststellung einer Gastrtis symptomatologisch wäre.

Neugebauer fand in Achyliemägen in der Regel keinen Schleim. Kalk vertritt die Ansicht, daß bei den Gastritiden sich oft eine Steigerung des Schleimgehaltes finde, nicht als typisches Zeichen des Entzündungsprozesses, sondern in Abhängigkeit von der Salzsäureproduktion. Vermehrter Schleim ist ein Zeichen für Sub- oder

Anazidität. Porges gibt gesteigerte Schleimsekretion bei chronischer Gastritis an, ebenso Zweig. Kadern begnügte sich bei dem Mangel einwandfreier Schleimbestimmungen Schlüsse auf den Schleimgehalt aus dem Abstand der freien Salzsäure zu der Gesamtazidität sowie aus dem Aussehen zu ziehen. Er sieht in dem Schleimreichtum den Ausdruck echter Schleimhautentzündung.

Mahlo schreibt über den Magenschleim folgendes: „Dem Magenschleim kommt ein vielseitiger Aufgabenkreis zu, nämlich Schutzwirkung und Absorption von HCl gegen Alkali und Fermente, Reaktivierung und Schutzwirkung für Vitamin C. Die Schädigung des Magenschleimes führt zur Gastritis. Bei Schädigung der schleimsezernierenden Zellen kommt es zu krankhaften Änderungen des Schleimes und zwar zu veränderten Viskositäts- und Adsorptionsverhältnissen". Mahlo weiß zu berichten: „Zwischen der Zahl der im Magensaft vorgefundenen Zellen und einer bestimmten Erkrankung kann kaum eine Gesetzmäßigkeit bestehen. Die im Magensaft vorhandenen Zellen stammen zum größten Teil vom Schleim, der die Magenwand wie eine Membran überzieht. Alles, was von ihr abgestoßen oder sezerniert wird, muß diese Membran durchwandern. So sind Epithelzellen und durchgewanderte Leukocyten mit einer Schleimhülle umgeben. Zellen, die den Schleim nicht passiert haben, die also nicht von ihm überzogen sind, werden vom Pepsin angegriffen und sind bei der Untersuchung nicht darstellbar."

Edinger hat sich wohl als erster mit der mikroskopischen Untersuchung des Magenschleimes befaßt. Im Schleim des gesunden Magens fand er nur wenig zellige Elemente. 1. Sehr scharfrandige Kerne, glasig hell mit 1—2 Kernkörperchen, die allermeist Cylinderepithelien entstammen sollten. 2. Diese Epithelien selbst, die er nur vereinzelt angetroffen hat. 3. Nicht selten freie Lymphzellen. 4. Drüsenzellen, die aber sehr selten sind.

Jaworski, dem der Verdienst gebührt, durch seine klassischen Eiterversuche die Natur der als Leukocyten anzusprechenden Gebilde im Magensaft eindeutig geklärt zu haben, erkannte, daß man bei Untersuchungen des Nüchternsaftes nicht identische Bilder erhält, sondern Gruppen von Bildern, die mit dem chemischen Befund des

Magensaftes in Beziehung stehen, weil die aus der Magenschleimhaut abgeschiedenen Zellen in ein verdauungsfähiges Medium gelangen und hier sekundär Veränderungen erfahren. Durch seine Eiterversuche konnte er zeigen, daß die erhaltenen Gebilde im sauren Magensaft denen gleichen, die sich im genuinen Saft fanden. Damit waren diese Gebilde als Rudimente der durch Magensäure veränderten Eiterkörperchen zu diagnostizieren. Er beschrieb sie als weiße oder gelbliche ziemlich stark glänzende Kerne, deren Größe zimlich variabel ist, das Mittel etwa ein Vietel der Größe der Eiterkörperchen. Die Form ist rundlich, oft am Rande eingekerbt, die Ränder scharf abgesetzt. Einzelstehend sind diese Gebilde von anderen ähnlich aussehenden fast nicht zu unterscheiden. Das Charakteristische bildet ihre Gruppierung zueinander. Sie sind teils zu zweien miteinander verbunden, einander eng berührend, oder manchmal auch eine gebogene Biskuitform annehmend, zuweilen jedoch etwas abstehend, teils und dies ist das am meisten charakteristische, in Gruppen zu drei, selten in einer Reihe stehend, gewönlich einander berührend und einen Winkel bildend, teils auch zu 4 zusammenstehend und dann wie aus Gruppen zu 2 zusammengesetzt aussehend oder ein unregelmäßiges im Innern ausgenagtes Quadrat bildend, was das Ansehen macht, als wenn das Viereck aus zwei Gipfelformen zusammengesetzt wäre. Es gibt auch Gruppen, die aus mehr als 4 glänzenden Kernen bestehen; letztere verlieren aber dann oft ihre rundliche Form, sind von verschiedener Größe und gegeneinander unregelmäßig gruppiert. Es liegt hier nach Jaworski eine Sprengung der einfachen Kerne unter Einwirkung der Säure in kleine sogenannte Zellenkerne vor, nachdm erst das Protoplasma der verdauenden Wirkung des Magensaftes anheimgefallen ist. Außer diesen Zellen fand er im nüchternen sauren Magensaft teils kugelrunde, durch Methylviolett sich intensiv und homogen färbende Gebilde von der Größe eines weißen Blutkörperchens, teils auch größere, gewöhnlich ovale, fein granulierte Kerne, oft mit einem deutlichen Punkt in der Mitte. Er hielt diese Gebilde für die Kerne von eigentlichen Schleimzellen. Als 3. Bestandteil gibt er noch Plattenepithelien an, die im verdauungsfähigen Magensaft bald angeschwollen, abgerundet, oft kugelrund mit geschrumpften, länglichen, an der

Peripherie liegenden Kernen, oft sehr resistenzfähig erscheinen, im säuresekretionsunfähigen Magen dagegen einen großen, runden, trüben Kern besitzen, umgeben von einem ganz trüben, granulierten Protoplasma. Tellering stellte im Magenschleim Gesunder eine ganze Menge Cylinderepithelien fest, deren Protoplasma im allgemeinen körnig getrübt, ziemlich stark verdaut ist. Ein regelmäßiger, wenn auch nicht gerade sehr hervorstechende Befund im normalen Magenschleim sind die bekannten, kleinen, hellglänzenden, rundlichen oder etwas unregelmäßig geformten Kerne, die Rudimente der Leukocyten. Ferner fand er freiliegende Zellkerne von runder oder ovaler Gestalt, deren Ursprung ihm fraglich erschien. Was den pathologischen Magen betrifft, so ist nach Tellering der mikroskopische Befund bei den verschiedenen Magenerkrankungen untereinander nicht verschieden. Das Hervorstechendste im kranken Magen ist der Befund, der in bekannter Weise veränderten Leukocytenkerne, dem gegenüber im Gegensatz zum gesunden Magen die Magenepithelien fast vollständig fehlen. A. Schmidt gibt für den Magenschleim die Cylinderzellen der Magenwand als charakteristisch an. Er schreibt: „Meist findet man nur noch die Kerne, die groß, sehr scharf konturiert, rund oder oval erscheinen und eine Netzstruktur zeigen. Der 2. ebenfalls ziemlich konstante Bestandteil sind die Leukocyten oder besser die Leukocytenkerne.“ Schütz fand sowohl im Magensekret, das durch Expression gewonnen wurde, als auch in den im Spülwasser des nüchternen Magens vorhandenen Flocken mehrkernige Leukocyten bzw. isolierte Leukocytenkerne als Hauptbestandteil; dagegen waren in den in Form wolkiger Trübungen auftretenden Schleimpartien nicht selten Epithelien in Cylinder- oder Becherform, zuweilen in überaus reichlicher Menge, vereinzelt oder in Gruppen nebeneinanderlagernd, nachzuweisen. In solchen Fällen waren oft nur die Kerne der Epithelien, meist in gruppenweiser Anordnung zu sehen. Derartige Befunde waren ausschließlich bei Erkrankungen des Magens nachweisbar. Es kommt also eine reichliche Desquamation vorwiegend bei Erkrankungen des Magens vor. J. Kaufmann berichtet, daß er in dem unter normalen Verhältnissen abgesonderten Magenschleim nur äußerst selten und dann nur sehr

spärlich habe zellige Elemente angetroffen. Von Aldor schreibt: „Ist der Magenschleim vermehrt, so findet sich im mikroskopischen Bilde eine große Anzahl von Formelementen, Leukocyten, normales und degeneriertes Cylinderpithel. Das mikroskopische Bild des unter normalen Verhältnissen vorhandenen Schleimes wird durch Zellarmut gekennzeichnet. Boas berichtet, daß bisweilen im mikroskopischen Gesichtsfeld die Leukocyten, in anderen Fällen die Magenepithelien vorherrschen; in noch anderen als Zellkerne von Epithelien anzusprechende Gebilde.

Richet, Loeper und Marshal stellten fest, daß bei gesunden Mägen im nüchternen Zustand die Zahl der Leukocyten im Magensaftsediment gleich null sei, daß aber bei der Verdauung eine physiologische Leukopedese stattfinde. In gesunden Mägen traten polynucleäre Zellen hervor, von denen 80—90% Segmentkernige darstellen sollen. Bei Personen mit starkem Salzsäuregehalt herrschte die Polynucleose vor, bei denen mit wenig Salzsäure fanden sich bis zu 50% Lymphocyten und mehr. Nach ihnen ist gerade der Befund von zahlreichen Lymphocyten charakteristisch für die chronische Gastritis und das Magencarcinom. Sahli berichtet: „Charakteristisch für einen Magenkatarrh ist stärkerer Schleimgehalt, entweder in gleichmäßiger Beimengung oder in unregelmäßig grobflockiger, fetziger, nicht geballter Form mit reichlicheren polymorphen Leukocyten- und Epithelkernen. In größerer Anzahl sind die Leukocyten offenbar Ausdruck eines katarrhalischen Zustandes der Magenschleimhaut. Jaworski hat sie namentlich bei Hypersekretionszuständen beschrieben. Ich fand sie auch bei andersgearteten katarrhalischen Erkrankungen des Magens oft in großer Menge.

Zur Untersuchung des Zellgehaltes schreibt Büttner: „Dem Praktiker wird eine Abschätzung genügen. Rote Blutkörperchen sind leicht zu erkennen, allerdings verändern sich die roten Blutkörperchen im Magensaft mehr und mehr und sind nach längerem Stehen schwer erkenntlich (Strauch). Von den weißen sieht man bei freier Säure fast nur Kerne. Die gelapptkernigen sind leicht, die Lymphocyten, die zahlenmäßig keine große Rolle spielen, sind dagegen schwer von Magenwandepithelien zu unterscheiden und zwar deshalb, weil das

Protoplasma der Magenwandzellen meist vollkommen verschwunden ist. Die Differenzierung der Zellen erfolgt am besten im Ausstrich (n. Giemsa). Simchowitz gibt als wichtige zellige Bestandteile die Leukocyten an und zwar meist die polynucleären. Sie liegen nach seinem Bericht meist im Schleim eingebettet in kleineren Flocken in mäßiger Zahl, reichlicher in größeren Flocken und Klumpen, die mit ihnen geradezu vollgestopft sind. Außerhalb der Schleimflöckchen finden sich die Leukocyten nur in ganz geringer Anzahl. Wenn es sich nicht um eine starke Hemmung der Magensaftsekretion handelt, sind meist nur die Kerne der Zellen enthalten, da die Zelleiber der Magensaftverdauung leicht anheimfallen. Loeper und Marshal haben gefunden, daß bei Hyperazidität mehr Polynucleäre, bei Subazidität und zwar besonders bei Gastritis und Carcinom mehr Lymphocyten auftreten. Letzteres konnte Simchowitz allerdings bei den Untersuchungen nicht in vollem Umfange bestätigen. Versuche, die Leukocyten in den Schleimflocken zu zählen, wie es Loeper und Marshal und auch er selber getan haben, dürfte seiner Meinung nach doch nicht zu genauen Ergebnissen führen, weil die Leukocyten trotz starken Schüttelns viel zu verschieden verteilt sind und die Zählergebnisse infolgedessen zu wenig Nutzen haben. Als sonstige zelluläre Bestandteile waren vereinzelt Cylinderepithelien vorhanden. Erythrocyten fanden sich in geringer Anzahl öfter im Magenschleim, was auch der Erfahrung entspricht, daß man im Ausgeheberten eine positive Benzidinprobe, wenn auch oft sehr schwach, bekommt. Ihre Beimengungen sind in den meisten Fällen durch geringe Schleimhautläsionen vermittels der Magensonde verursacht. Weiter kann man die von Jaworski gefundenen runden Gebilde, die Kernreste von Magenschleimzellen sein sollen, finden. Von Kadern hören wir, daß die Sedimentuntersuchungen einen auffallenden Leukocytenreichtum bei Gastritiden ergaben; daneben fanden sich massenhaft Epithelien. Fr. Kaufmann berichtet: „Oft finden sich die Leukocyten in großen Massen meist in Haufen zusammenliegend mit Epithelzellen vermischt, hauptsächlich im Schleim. Nach Färbung der Präparate mit Hämatoxylin-Eosin fand er beim Gesunden größere und kleinere Epithelien, und nur hier und da ein

polymorphkerniger Leukocyt. Einzelne Leukocyten gehören zu den normalen Bestandteilen des Mageninhaltes besonders des Nüchternsaftes. Bei einzelnen Formen der Gastritis lassen sich polymorphkernige Leukocyten neben Rundzellen sowie Cylinderepithelien, oft in großer Menge finden .Offenbar finden sie sich am reichlichsten bei frisch entzündlichen Schüben, am spärlichsten bei vorgeschrittener Atrophie. Vielfach ist eine große Zahl von eosinophilen Zellen bemerkenswert.

Auch Neugebauer mißt den Leukocyten, welche ja in großer Menge das Deckenepithel durchwandern oder auch beim Durchbruch des Exsudates durch die zerstörte Schleimhaut dorthingelangen, eine große Bedeutung zu.

Stavenhagen stellte den Befund von eosinophilen Zellen im im Nüchternsaft selbst bei normaziden Mägen als charakteristisch für chronische Gastritis dar. Auch Henning unterstrich die Bedeutung der eosinophilen Zellen.

In einer Arbeit von Kuckuck und Westphal unterscheiden die Verfasser eine Exsudation von einer Desquamation. Unter Exsudation verstehen sie die Auswanderung der Leukocyten aus den Capillaren ins Magenlumen und in geringerem Maße die Auswanderung nicht fixer Bindegewebszellen. Mit Desquamation wird die dauernde und normalerweise in geringer Menge stattfindende Abstoßung von Magenepithelien verstanden, die bisweilen jedoch hochgradig vermehrt sein kann. Kuckuck und Westphal fanden in ihren mit May-Grünwald gefärbten Präparaten meist nur Kerne, die in der Hauptmasse im allgemeinen den Magenepithelien angehören. Die Unterscheidung von Plattenepithel und Magenepithel schilderten sie als leicht, wenn die Plattenepithelien, wie das sehr häufig der Fall ist, noch ihren ganzen Zelleib behalten haben, aber auch ohne diesen unterscheiden sich die Kerne der Plattenepithelien im allgemeinen durch die erhebliche Größe und ihren lockeren Bau von denen der Magenepithelien. Schwieriger war die Scheidung von Magenepithelien von Lymphocyten. Oft fanden sich aber Reste eines größeren Zeilleibes bei den Kernen, die dann nur Magenepithelien angehören konnten. Die Verfasser sind der Ansicht, daß Lympho-

cyten keine große Rolle im Magensaft spielen. Ganz anders liege es bei den gelapptkernigen Leukocyten, die, selbst wenn sie in einzelne Teile zerfallen sind, sich gut von den Epithelkernen unterscheiden lassen. In normalen Mägen betrugen die Leukocyten im Nüchternsekret bis 40%, meist 15—25%. Die bei weitem größten Zellvermehrungen fanden sich bei chronischer Gastritis, akuter Gastroenteritis und indirekt entstandener Gastritis bei Infekten. Der Prozentsatz der Leukoctyen bei normalen Mägen und direkt entstandener Gastritis verhalte sich etwa wie 25 zu 65 zu 75%. Katsch bemerkt zu den Arbeiten von Kuckuck u. Westphal, daß der Übergang vom Normalen zum Pathologischen, die Unterscheidung von funktionellen Reizzuständen und Gastritis recht schwierig sei und er nur sehr krasse Zellbefunde, ein Leukocytensediment, das bis zum Eitersediment gehen kann, einen Zellreichtum, daß man von desquamativem Katarrh sprechen möchte, als diagnostisch ernste Stützen ansehe.

Hartwig schrieb in seiner Dissertation, daß ein Anstieg hauptsächlich der Leukocyten nach Histamin für akute Gastritis spreche, ein starker Anstieg hauptsächlich von Magenepithelien durch Desquamation für chronische Gastritis. Ein gleichzeitiges Ansteigen von Leukocyten und Magenepithelien hält er für chronische Gastritis mit akuten Schüben. Die Zahl der Lymphocyten spiele keine große Rolle und eosinophile Zellen haben nicht festgestellt werden können. Diese werden für stark angedaute Kerne von Plattenepithelien gehalten, die sich leuchtend rot färben und beim Zerfallen den Eosinophilen ähneln.

Hauth beschreibt in seiner Dissertation als wichtigste Bestandteile des Mageninhaltes im Nüchternzustand oder nach Probetee die Leukocyten und zwar meist polynucleären Charakters. Sie liegen meist im Schleim eingebettet und zwar in mäßiger Zahl in den kleinen Schleimflöckchen. Reichlicher sind sie in den großen Flocken und Klumpen, die mit ihnen geradezu vollgepfropft erscheinen können. Außerhalb der Schleimflocken sind die Leukocyten meist nur in ganz geringer Zahl. Wenn es sich nicht um eine starke Hemmung der Magensaftsekretion handelt, sind meist nur die Kerne enthalten, da

der Zelleib der Magensaftverdauung anheimgefallen ist. Zu den verschiedenen Angaben der Autoren, welche Zellen für die chronischen Gastritiden charakteristisch seien, ob Lymphocyten, Segmentkernige, die Eosinophilen oder die Magenepithelien, schreibt er folgendes: „Diese so entgegengesetzten Meinungen haben ihren Grund darin, daß man nicht Zellen gesehen und gezählt hat, sondern nur Kerne und ihre Trümmer beurteilt hat. Versuche durch sofort nach der Ausheberung vorgenommenen Untersuchung zu möglichst ganzen Zellen zu gelangen, schlugen fehl. Es zeigte sich, daß Eiterkörperchen, die reinem Magensaft zugefügt wurden, nach 0-Minuten denselben Verdauungsgrad erreicht hatten, wie nach 1 und selbst 3 Stunden. Wohl erhielt man bei verschiedenen Säurewerten verschiedene Bilder." Hauth glaubt, daß der einzelne Säuregrad die Leukocyten explosionsartig in das Stadium der Verdauung versetze, um dann aber die Leukocyten auf diesem Stadium stehen zu lassen. Als ein weiteres schönes Ergebnis konnte er feststellen, daß nicht in allen anaziden Magensäften die Zellen gut erhalten waren, sondern es vom Verhältnis der freien Salzsäure zur Gesamtazidität abhängt. In den Fällen, in denen die Höhe der Gesamtazidität größer ist als die Höhe des Salzsäuredifizits und die Addition der letzteren und der ersteren eine positive Zahl ergibt, blaues Lackmuspapier rot gefärbt wurde, fand man plasmalose Leukocytenkerne; in den umgekehrten Fällen wo die Gesamtazidität geringer ist als das Salzsäuredifizit war und bei der Addition eine negative Zahl resultierte, erhielt man gut erhaltene Leukocyten. Wenn also die Leukocyten als ganze Zellen erhalten bleiben sollen, so muß der Magensaft wirklich alkalisch, nicht nur anazid sein. Es mußte deshalb eine Möglichkeit geschaffen werden, auch bei sauren Magensäften ganze Zellen im Mikroskop zu sehen. Dies wurde dann durch Zuführen von Pufferlösungen erreicht, die in den Magen eingeführt wurden und die die Möglichkeit der Andauung der Zellen nicht zuließen. Hauth spritzte von einer Bouillonlösung mit 10 g bzw. 5 g Natriumbicorbonat auf 150 ccm Bouillon am Ende einer gewöhnlich fraktionierten Ausheberung 10 ccm der Lösung, nachdem vorher aller Magensaft abgesaugt war, ein. Nach 10 Minuten war die Neuausheberung alkalisch. Um sich zu ver-

gewissern, daß man keine reine Bouillonlösung vor sich hatte, mußte mehr abgesaugt werden, wie zugefügt worden war. Durch Wiederholung konnte so der Magensaft beliebig lange alkalisch gehalten werden. Weiter berichtet Hauth noch: Wir konnten uns überzeugen, daß die Leukocyten viel emfpindlicher als die Epithelien in Bezug auf den normalen Ph-Wert und auf die sie umgebende Salzkonzentration waren.

Leider findet man im Nüchternsekret, das meine Aufgabe war zu untersuchen, nur selten ein alkalisches Milieu und damit unveränderte Zellen im mikroskopischen Gesichtsfeld. Meist galt es mehr oder weniger veränderte Zellen oder nur Kerne bzw. deren Trümmer zu beurteilen. Die zelligen Bestandteile liegen meist im Schleim eingebettet, wie auch Hauth es beschrieb. Ihre Zahl steht in Abhängigkeit von der Größe der Schleimflocken. Die meisten zelligen Bestandteile finden sich in den größten Flocken und Schleimklumpen. Außerhalb der Schleimflöckchen sind sie meist nur in geringer Zahl anzutreffen. Die Bewertung der zelligen Anteile des Schleimes erfolgte nach vorherigem Zentrifugieren bzw. Absitzenlassen in einem Sedimentierungsröhrchen durch Aufgießen eines Tropfens des Bodensatzes auf einen Objektträger, worüber ein Deckglas gelegt wurde. Der Magensaft wurde durch Ausheberung vor der Gastroskopie gewonnen. Der gastroskopische Befund stellte einen Hauptfaktor bei der Stellung der Gastritisdiagnosen dar.

Die Ergebnisse der Untersuchungen werden sowohl nach der Einteilungsart a und Einteilungsart b besprochen. Die Tabellen a und Kurven a sind nicht miteingeheftet worden, stehen aber zur Einsicht in der Medizinischen Universitäts-Klinik zu Bonn zur Verfügung. Um Vergleiche ziehen zu können zwischen den in verschiedener Häufigkeit vorkommenden Gastritisformen und den Mägen mit normaler Schleimhaut sind alle direkten Zahlenergebnisse, da manche Gastritiden nur in geringer Anzahl vorhanden waren, nicht prozentual ausgerechnet worden, sondern auf 10 Fälle bezogen worden. Weiter sind nur solche Gastritiden zur Besprechung herangezogen worden, die mit wenigstens 8 Fällen vertreten waren. Die Bezeichnungen (+) in den Tabellen entspricht wenig, + enspricht mäßig,

++ entspricht viel und +++ entspricht massenhaft. Die Einteilung der Aziditätsgrade erfolgte nach den Säuregraden für ihre freie Salzsäure.

Die Untersuchungen von 300 Magennüchternsäften von 250 Patienten mit Gastritiden und 50 Patienten mit normaler Magenschleim haut ergaben folgende Ergebnisse: Nach der Einteilung a) mit genauer Unterteilung der Gastritiden als selbständige Erkrankung, in Gastritiden bei Operationsmägen und als Begleitgastritiden fanden sich weder bei den Mägen mit normaler Schleimhaut noch bei den Gastritiden größere Erythrocytenmengen. Es zeigte sich lediglich in einem Falle von Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien im mäßigen Reizzustand) eine große Anzahl von Erythrocyten. Mäßig Erythrocyten waren bei Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand) mit 0,91 auf 10 und bei chronischer Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem Reizzustande mit 0,5 auf 10 vorhanden. Geringe Mengen von Erythrocyten fanden sich sowohl bei den Gastritiden wie bei normalem Magenbefund, wenn auch hier etwas weniger häufig (3 auf 10 gegenüber 3,16—5,39 auf 10 bei den Gastritiden).

Nach Tabelle b (Zusammenfassung der Gastritiden ohne Berücksichtigung ob als Begleitgastritis vorhanden oder bei Operationsmägen aufgetreten) zeigten sich ähnliche Befunde. Auch hier fehlen größere Erythrocytenzahlen gänzlich bei normalen Mägen und treten nur vereinzelt bei chronischer Gastritis mit Hypertrophien im mäßigen und starken Reizzustand mit 0,12 auf 10 auf. Mäßig Erythrocyten fanden sich mit 0,35 auf 10 bei der chronischen Gastritis mit Hypertrophien im mäßigen und starken Reizzustand, und mit 0,29 bei chronischen Gastritiden mit Hypertrophien ohne Reizzustand. Auch ergab sich wie bei Einteilung a ein nur wenig höherer Prozehnsatz für Erythrocyten (+) bei den Gastritiden als bei normalem Befund. Das Fehlen jeglicher Erythrocyten betrug bei den Gastritiden zwischen 4,66 und 6,5 auf 10.

Nach Einteilung a treten Epithelien in größerer Anzahl nur bei Gastritiden auf und zwar massenhaft mit 0,41 auf 10 bei chronischem Schleimhautkatarrh ohne Reizzustand. Viele Epithelien waren

in abfallender Reihe bei chronischer Gastritis mit Hypertrophien in starken Reizzustand mit 2,22, bei Operationsmägen mit chronischer Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzusand mit 1,11, bei chronischem Katarrh in mäßigem Reizzustand mit 0,68, bei chronischem Katarrh ohne Reizzustand mit 0,58, bei chronischer Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem Reizzustand mit 0,51 auf 10 vorhanden. Bei den übrigen Gastritisformen (chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand, bei chronischer Gastritis mit Atrophien ohne Reizzustand und bei allen Begleitgastritiden) fehlten größere Epithelmengen. Aber auch bei mäßiger Anzahl von Epithelien zeigt sich schon ein Unterschied von Gastritis zu normalem Magen, wo der Anteil 0,8 auf 10 beträgt, gegenüber einem solchen von 3,33—6,66 bei den Gastritiden. Der höchste Prozehnsatz zeigt sich beim chronischen Katarrh im mäßigen Reizzustand mit 6,66, dem dann die Begleitgastritis (chronischer Schleimhautkatarrh ohne Reizzustand mit 6,0), die chronische Gastritis mit Hypertrophien im starken Reizzustand und die Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem Reizzustand) mit je 5,55 auf 10 folgen. Jegliches Fehlen von Epithelien schwankte bei den Gastritiden zwischen 0 und 2,27 auf 10, bei den normalen Mägen betrug es 2,4 auf 10.

Nach der Einteilung b finden sich ebenfalls bei normalen Mägen keine größeren Epithelmengen. Massenhaft Epithelien sind mit 0,32 auf 10 beim chronischen Katarrh ohne Reizzustand zu finden. Viele Epithelien zeigen sich mit 0,68 beim chronischen Katarrh in mäßigem Reizzustand, mit 0,58 bei chronischer Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem und starkem Reizzustand, mit 0,47 beim chronischen Katarrh ohne Reizzustand und mit 0,14 auf 10 bei chronischer Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand. Bei chronischer Gastritis mit Atrophien ohne Reizzustand fehlten größere Epithelmengen. Auch in Einteilung b ergibt sich wiederum für mäßig Epithelien ein deutlicher Unterschied von normalem Magenbefund zu den Gastritiden (0,8 gegenüber 3,33—6,66 auf 10), wo 3,33 bei den chronischen Gastritiden mit Atrophien ohne Reizzustand erreicht wurde. Der höchste Wert fand sich bei dem chronischen Katarrh in mäßigem Reizzustand mit 6,66, dem die chronischen Gastritiden mit Hyper-

trophien in mäßigem Reizzustand mit 4,23, der chronische Katarrh ohne Reizzustand mit 4,12 und die chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand mit 4,05 folgten. Jegliches Fehlen von Epithelien zeigte sich bei den Gastritiden mit 0—1,45 auf 10 gegenüber 2,4 beim Gesunden. Bei den chronischen Katarrhen fanden sich, wenn auch nur in geringem Maße höhere Prozehnsätze für größere Epithelmengen als bei den chronischen Gastritiden mit Hypertrophien.

Die Leukocyten verhalten sich ähnlich wie die Epithelien. Auch sie kommen in größeren Mengen nur bei Gastritiden vor. Massenhaft Leukocyten fanden sich bei Einteilung a mit 1,11 pro 10 bei Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem Reizzustand) und mit 0,19 auf 10 beim chronischen Katarrh ohne Reizzustand. Viele Leukocyten fanden sich (in fallender Reihe) mit 2,27 bei Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand), mit 2,22 bei chronischer Gastritis mit Hypertrophien im starken Reizzustand, mit 2,0 bei Begleitgastritis (chronischer Schleimhautkatarrh ohne Reizzustand), mit 2,00 bei chronischem Schleimhautkatarrh in mäßigem Reizzustand, mit 1,57 bei chronischem Katarrh ohne Reizzustand, mit 1,05 bei chronischer Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand, mit 1,0 bei chronischer Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem Reizzustand. Größere Leukocytenmengen fehlten beim Operationsmagen mit chronischer Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand und chronischen Gastritiden mit Atrophien ohne Reizzustand. Bei den Begleitgastritiden erhält man ein nur wenig besseres Verhältnis als bei den entsprechenden Gastritiden. Bei mäßig Leukocyten ergab sich ein deutlicher Unterschied zwischen Gastritiden und normalen Mägen. Einem Prozehnsatz von 4—8,88 bei Gastritiden steht ein solcher von 1,8 beim Gesunden gegenüber. Die höchsten Werte findet man bei Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien im mäßigen Reizzustand) mit 8,88, bei dem chronischen Katarrh im mäßigen Reizzustand mit 7,33, bei der chronischen Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand mit 6,84, und der mit starkem Reizzustand mit 6,66, dem chronischen Katarrh ohne Reizzustand

mit 6,27 und der chronischen Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem Reizzustand mit 6,16 auf 10. Selten findet man Magensäfte, in denen die Leukocyten fast vollständig fehlen. So zeigte sich ein Fehlen nur bei der chronischen Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand mit 0,53, bei der im mäßigen Reizzustand mit 0,16 und bei normalen Mägen mit 0,80.

In der Einteilung b sind die Verhältnisse ähnlich wie in Einteilung a. Massenhaft Leukocyten weisen der chronische Katarrh ohne Reizzustand mit 0,16 und die chronische Gastritis mit Hypertrophien im mäßigen und starken Reizzustand mit 0,12 auf. „Viele Leukocyten" fehlten außer bei normalen Mägen auch bei chronischen Gastritiden mit Atrophien ohne Reizzustand. Sie fanden sich mit 2,00 auf 10 beim chronischen Katarrh in mäßigem Reizzustand, vor den chronischen Gastritiden mit Hypertrophien ohne Reizzustand mit 1,3 und denen in mäßigem und starkem Reizzustand mit 1,05 auf 10. Für mäßige Leukocytenzahlen ergibt sich auch hier ein Unterschied von 1,8 beim Gesunden zu 5,55 bis 7,33 bei den Gastritiden, wo die Katarrhe im mäßigen Reizzustand den höchsten Wert erreichen. Leukocyten fehlten bei der chronischen Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand in 0,29 auf 10 und bei der im mäßigen und starken Reizzustand in 0,12 auf 10. Bei Gesunden waren es 0,8.

Im Magensaft von Gesunden ließ sich nie eine positive Benzidinprobe erzielen, wohl dagegen bei verschiedenen Gastritisformen. Benzidin ++ fand sich in Einteilung a in einem Fall von Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem Reizzustand). Positive Benzidinproben fanden sich noch bei Begleitgastritis (chronischer Katarrh ohne Reizzustand) mit 3,0, bei Begleitgastritis (chronischer Katarrh in mäßigem Reizzustand) mit 2,72, im Operationsmagen mit chronischer Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand mit 2,22, bei chronischer Gastritis mit Hypertrophien im mittleren Reizzustand mit 0,39 und bei chronischer Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand mit 0,26 auf 10. Eine schwache Benzidinprobe fand sich mit 1,11 bis 4,56 bei den Gastritiden häufiger als bei normalen Mägen. In Einteilung b zeigt sich eine stark positive Benzidinprobe mit 0,12 auf 10 bei der chroni-

schen Gastritis mit Hypertrophien im mäßigen und starken Reizzustand. Positive Benzidinproben fehlten außer bei normalen Mägen beim chronischen Katarrh im mäßigen Reizzustand und bei der chronischen Gastritis mit Atrophien ohne Reizzustand. Bei chronischer Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand fanden sie sich zu 1,3, bei chronischer Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem Reizzustand zu 0,94 und beim chronischen Katarrh ohne Reizzustand zu 0,79 pro Zehn. Schwach positive Proben ließen sich häufiger bei Gastritiden als beim Gesunden nachweisen (2,22 bis 4,0 gegenüber 1,0).

Eine positive Guajacprobe ergab sich bei Einteilung a nur bei Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien im mäßigen Reizzustand) mit 1,11 und bei chronischer Gastritis mit Hypertrophien im mäßigen Reizzustand mit 0,33 auf 10. Schwache Guajacproben ließen sich vereinzelt (0,2) auch bei normaler Schleimhaut erzielen. Sonst waren sie bei Begleitgastritis (chronischer Katarrh ohne Reizzustand) mit 3,0, bei Operationsmägen mit chronischer Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand mit 2,22, bei Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand) mit 1,81, bei chronischer Gastritis mit Atrophien ohne Reizzustand mit 1,25, bei chronischer Gastritis mit Hypertrophien im mäßigen Reizzustand mit 0,5, ohne Reizzustand mit 0,26 und bei chronischem Katarrh ohne Reizzustand mit 0,2 vorhanden.

In der Einteilung b fanden sich positive Proben mit 0,35 bei chronischer Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem und starkem Reizzustand und mit 0,15 bei Katarrh ohne Reizzustand. Eine schwache positive Probe war vereinzelt bei gesunden Mägen zu erreichen, war mit Ausnahme des chronischen Katarrhs im mäßigen Reizzustand, wo sie fehlte, sonst bei den anderen Gastritisformen auch nicht häufig.

Bei den Begleitgastritiden und Operationsmägen war der Blutnachweis in einem etwas höheren Prozehnsatz zu erbringen als bei den Gastritiden als selbständige Erkrankung.

Massenhaft Schleim fand sich in Einteilung a selten. Er trat bei der chronischen Gastritis mit Hypertrophien im mäßigen Reiz-

zustand mit 0,33 auf 10 auf. Größere Schleimmengen waren außer bei den Gastritiden (zwischen 1,36—3,33), wenn auch nur mit 0,4 auf 10 bei normalen Mägen vorhanden. Eine erhöhte Schleimproduktion der Katarrhe gegenüber den chronischen Gastritiden zeigte sich eigentlich nicht. Der höchste Wert war mit 3,33 bei den Begleitgastritiden (chronische Gastritis mit Hypertrophien im mäßigen Reizzustand (9 Fälle!) zu verzeichnen. Es folgten der chronische Katarrh mit mäßigem Reizzustand mit 2,66, die chronische Gastritis mit Hypertrophien im starken Reizzustand und der Operationsmagen mit Hypertrophien ohne Reizzustand mit je 2,22, die chronische Gastritis mit Hypertrophien im mäßigen Reizzustand und die Begleitgastritis (chronischer Katarrh ohne Reizzustand) mit je 2,0, weiter die chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand mit 1,58- der chronische Katarrh ohne Reizzustand mit 1,57 und die Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand) mit 1,36 auf 10. Mäßiger Schleimgehalt ergab bei den Gastritiden etwas höhere Werte als bei normalen Magenbefunden (3,75—6,66 gegenüber 3,00). Vermehrte Schleimbildung fehlte bei den chronischen Gastritiden mit Atrophien ohne Reizzustand.

In Einteilung b fand sich massenhaft Schleim bei chronischer Gastritis mit Hypertrophien im mäßigen und starken Reizzustand mit 0,23. Auch bei den großen Schleimmengen ließen sich hier keine wesentlichen Unterschiede zwischen den chronischen Katarrhen und den chronischen Gastritiden mit Hypertrophien nachweisen. Den höchsten Wert nehmen die chronischen Katarrhe in mäßigem Reizzustand mit 2,66 ein, dann die chronische Gastritis mit Hypertrophien im mäßigen und starken Reizzustand mit 2,23, die chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand mit 1,6 und der chronische Katarrh o. R. mit 1,58. Gegenüber gesunden Mägen mit 0,4 ist auch hier noch ein ziemlich deutlicher Unterschied erkennbar. Bei Gastritiden mit Atrophien ohne Reizzustand fehlen größere Schleimbeimengungen. Die Werte für mäßig Schleim liegen bei den Gastritiden auch hier etwas höher als beim normalen Magenbefund (3,33 bis 6,0 gegenüber 3,00).

Bei der Beurteilung der Flüssigkeitszustände fällt der geringe Unterschied zwischen den Gastritiden und den normalen Magenbefunden auf. Auch unter den einzelnen Gastritisformen sind die Zahlenunterschiede gering. Nach der Einteilung a findet sich der höchste Wert für den „flüssigen Zustand" bei der Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien im mäßigen Reizzustand) mit 7,77 (normaler Magenbefund 5,8 auf 10); den höchsten Wert für „mäßig flüssig" bei dem chronischen Katarrh im mäßigen Reizzustand mit 2,66 (normaler Magenbefund 2,00 auf 10). Für „leicht fadenziehend" ergab sich der Höchstwert bei der chronischen Gastritis mit Hypertrophien in starkem Reizzustand und bei Operationsmägen mit chronischer Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand mit je 2,22 (normaler Magen 1,2 auf 10). Den höchsten Prozehnsatz für „fadenziehend" wurde mit 2,22 von der Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem Reizzustand) erreicht (normale Mägen 0,8). Den 2. höchsten Wert zeigte der chronische Katarrh in mäßigem Reizzustand mit 2,0. Bei den übrigen Gastritiden liegen die Werte niedrig. „Stark fadenziehender Magensaft" fand sich bloß mit 0,26 bei chronischer Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand, mit 0,45 bei Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand und daneben mit 0,2 bei normalem Magenbefund.

Auch bei Einteilung b zeigte sich stark fadenziehender Magensaft nur selten; so bei chronischer Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand mit 0,29 und bei gesunden Mägen mit 0,2 auf 10. Den höchsten Prozehnsatz für „fadenziehend" wurde bei dem chronischen Katarrh im mäßigen Reizzustand mit 2,0 erzielt, dem dann die chronische Gastritis mit Atrophien ohne Reizzustand folgte mit 1,11. An 3. Stelle lag der gesunde Magen mit 0,8. Die nächsten Stellen wurden von der chronischen Gastritis im mäßigen und starken Reizzustand eingenommen. Die Katarrhe zeigen eine nur ganz gering höhere Prozehnzahl als die chronischen Gastritiden mit Hypertrophien. Bei den übrigen Zustandsbildern bestehen kaum Unterschiede zwischen Gastritiden und normalen Mägen.

Bei der Beurteilung der Trübungsgrade finden sich auch keine deutlichen Unterschiede zwischen den Befunden der Gastritiden und denen gesunder Mägen, wie unter sich selbst. In der Einteilung a zeigen bei „starken Trübungen" die chronische Gastritis mit Hypertrophien im starken Reizzustand mit 1,11, die Operationsmägen mit chronischer Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand mit 1,11, die chronische Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand) mit 0,9, die chronische Gastritis mit Hypertrophien im mäßigen Reizzustand mit 0,83, die chronischen Katarrhe in mäßigem Reizzustand mit 0,66 und ohne Reizzustand mit 0,58 nur eine geringe Erhöhung des Zehnersatzes gegenüber den Gesunden mit 0,4. Bei den übrigen Gastritisformen fehlen sogar starke Trübungen. „Trübungen" zeigen sich bei den Gastritiden mit 2,22 bis 5,55, bei normalen Mägen mit 2,0 auf 10. Den höchsten Wert weist der Operationsmagen mit chronischer Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand auf. Auch nach Einteilung b zeigt sich außer der chronischen Gastritis mit Atrophien, wo starke Trübung fehlte, nur ein gering höherer Prozehnsatz als bei normalem Magensaftbefund. Den höchsten Wert erreichte noch die chronische Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem und starkem Reizzustand (0,82), (normale Mägen 0,4). Etwa das gleiche Verhältnis der Gastritiden und gesunden Mägen besteht bei den getrübten Magensäften. Auch hier wird wieder der höchste Wert von der Gastritis mit Hypertrophien im mäßigen und starken Reizzustande eingenommen mit 3,76 (normaler Magen 2,0).

Aus den Farben des Magensaftes lassen sich schwer Schlüsse ziehen, weil alle Farbstörungen sowohl bei Gastritiden als auch bei normalen Magenbefunden vorkommen können. In Einteilung a findet sich zwischen gesunden und krankhaft veränderten Mägen kaum Unterschied bezüglich der Farbtönung. Für „hell" zeigt sich in Einteilung b ein wenig höherer Prozehnsatz für Gesunde (4,6) gegenüber 3,33 bis 3,96 bei den Gastritiden.

Die Beurteilung der Magensaftmenge ergibt nach Einteilung a folgendes: Bei Mengen bis zu 10 ccm liegen die gesunden Mägen etwa in der Mitte zwischen den einzelnen Gastritisformen. Die

niedrigste Prozehnzahlen fanden sich mit 0,9 bei Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand); die höchsten gehören der chronischen Gastritis mit Atrophien ohne Reizzustand an mit 3,74 vor der chronischen Gastritis mit Hypertrophien im starken Reizzustand mit 3,33 und der chronischen Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand mit 2,63. Bei Mengen von 10 bis 25 ccm werden die gesunden Mägen mit 4,4 nur noch von den Gastritiden mit Atrophien ohne Reizzustand mit 5,0 überboten. Eine etwa im Ganzen mit den normalen Mägen gleichlaufende Kurve zeigt der chronische Katarrh ohne Reizzustand. Der niedrigste Wert fand sich bei Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien im mäßigen Reizzustand) mit 1,11 auf 10. Bei Mengen von 25 bis 50 ccm liegen die meisten Gastritisformen oberhalb des Prozehnsatzes für normale Magenschleimhaut (2,6 auf 10). Der niedrigste Wert findet sich bei der chronischen Gastritis mit Atrophien ohne Reizzustand (1,24) vor der chronischen Gastritis mit Hypertrophien in starkem Reizzustand und Operationsmägen mit chronischer Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand. Den höchsten Prozehnsatz erreicht die Begleitgastritis mit Hypertrophien in mäßigem Reizzustand. Bei Mengen von 50—75 ccm liegen nur die Prozehnsätze von chronischer Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand mit 0,52 und von chronischem Katarrh ohne Reizzustand mit 0,4 auf 10 unter dem der gesunden Mägen mit 0,6. Der höchste Wert wird mit 2,22 von Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem Reizzustand und chronischer Gastritis mit Hypertrophien in starkem Reizzustand eingenommen, die allerdings keine Magensaftmenge über 75 ccm aufweisen. Bei Mengen von 75—100 ccm findet sich der normale Magen an tiefster Stelle mit 0,2. Die höchste Stelle wird vom Operationsmagen mit chronischer Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand erreicht. Mengen von 100—125 ccm fanden sich nur noch bei chronischer Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem Reizzustand (0,16) und bei Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand) 0,44. Mengen von 125—150 ccm zeigten sich nur noch bei chronischer Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem Reizzu-

stand. Den höchsten Punkt ihrer Kurve zeigte die chronische Gastritis mit Hypertrophien in starkem Reizzustand bei Mengen bis 10 ccm. Bei Mengen von 10—25 ccm hatten die chronische Gastritis mit Atrophien ohne Reizzustand, die normalen Mägen, der chronische Katarrh ohne Reizzustand und im mäßigen Reizzustand, die chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand und der Operationsmagen mit chronischer Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand den Höhepunkt ihrer Kurven erreicht. Bei Mengen von 25 bis 50 ccm erreichten die Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem Rezzustand), Begleitgastritis (chronischer Katarrh ohne Reizzustand), weiter die chronische Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem Reizzustand und der chronische Katarrh in mäßigem Reizzustand den Höhepunkt ihrer Kurven.

Nach Einteilung b fanden sich bei Mengen bis 10 ccm die normalen Mägen wieder zwischen den einzelnen Gastritisformen. Den höchsten Prozehnsatz erreicht die chronische Gastritis mit Atrophien ohne Reizzustand mit 3,33 vor der chronischen Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem und starken Reizzustand mit 2,47. Den niedrigsten Wert nimmt mit 2,0 der chronische Katarrh in mäßigem Reizzustand ein vor der chronischen Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand, den chronischen Katarrh ohne Reizzustand und der normalen Schleimhaut (2,2). Bei Mengen von 10—25 ccm erreicht der normale Magen mit 4,4 etwa die gleiche Höhe wie die chronische Gastritis mit Atrophien ohne Reizzustand (4,44). Etwas unter diesen beiden Werten steht der chronische Katarrh ohne Reizzustand. Die niedrigsten Werte werden von der chronischen Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem und starkem Reizzustand mit 2,46 und dem chronischen Katarrh in mäßigem Reizzustand mit 2,66 eingenommen. Eine mittlere Stellung nimmt die chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand mit 3,47 ein. Bei Mengen von 25—50 ccm finden wir an unterster Stelle die chronische Gastritis mit Atrophien ohne Reizzustand mit 2,22 auf 10, die auch hier das Ende ihrer Kurve erreicht. Es folgen die Mägen mit normaler Schleimhaut mit 2,6, der chronische Schleimhautkatarrh ohne Reizzustand und die chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne Reiz-

zustand. Die höchsten Prozehnsätze erreichen der chronische Schleimhautkatarrh in mäßigem Reizzustand mit 3,33 und die chronische Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem und starkem Reizzustand mit 3,41 und damit den Gipfelpunkt ihrer Kurven, der bei den übrigen Gastritisformen etwa bei 10—25 ccm lag. Bei Mengen von 50—75 ccm stehen die normalen Mägen (0,6) etwa wieder in der Mitte zwischen den Gastritiden. Den tiefsten Punkt nehmen die chronische Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem und starkem Reizzustand und die chronischen Katarrhe ohne Reizzustand ein (0,47). Den höchsten Wert zeigt mit 1,33 der chronische Katarrh in mäßigem Reizzustand. Bei Mengen von 75 bis 100 ccm steht der normale Magen an tiefster Stelle (0,21). Den höchsten Wert erreicht die chronische Gastritis mit Hypertrophien im mäßigen und starken Reizzustand mit 0,82 auf 10. Werte über 100 ccm erreichen (bis 125) die chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne und in mäßigem und starkem Reizzustand mit je 0,12. Mengen von 125 bis 150 ccm wurden nur noch von letzterer erzielt.

Anazide Säurewerte fanden sich nach Einteilung a am seltensten bei normalen Mägen mit 0,8 auf 10. Eine nur wenig höhere Prozehnzahl zwischen 1 und 1,11 nehmen der chronische Katarrh ohne Reizzustand, die chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand und in mäßigem Reizzustand, sowie die Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem Reizzustand) ein. Mittelhohe Prozehnzahlen zeigen sich mit 2,22 bei der chronischen Gastritis mit Hypertrophien im starken Reizzustand, mit 2,66 bei chronischem Katarrh in mäßigem Reizzustand, mit 3,18 bei Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand) und mit 3,33 bei Operationsmägen mit Hypertrophien ohne Reizzustand. Die höchsten Werte fanden sich bei der chronischen Gastritis mit Atrophien ohne Reizzustand mit 5,0 auf 10 und bei der Begleitgastritis (chronischer Katarrh ohne Reizzustand). Bei den subaziden Werten zeigt sich schon ein deutliches Ansteigen der normalen Mägen auf 2,6. Die höchsten Zahlen fanden sich mit 3,52 bei chronischen Katarrhen ohne Reizzustand, mit 3,33 bei Operationsmägen mit chronischer Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzu-

stand, mit 3,16 bei chronischer Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand und mit 3,0 bei der Begleitgastritis (chronischer Katarrh ohne Reizzustand). Unterhalb der Prozehnzahl der normalen Mägen liegen zwischen 2,2 und 2,5 in abfallender Reihe die chronische Gastritis mit Atrophien ohne Reizzustand, die chronische Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem Reizzustand und im starken Reizzustand und die Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem Reizzustand). Die niedrigsten Werte fanden sich beim chronischen Katarrh in mäßigem Reizzustand mit 1,33 und bei der Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand) mit 0,9 auf 10.

Ein Abfall ihrer Kurven vom Anaziden zum Subaziden war bei der chronischen Gastritis mit Atrophien ohne Reizzustand und bei Begleitgastritis (chronischer Katarrh ohne Reizzusand) zu sehen. Einen zeitweiligen Abfall bei den chronischen Katarrhen in mäßigem Reizzustand und bei Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand). Im Bereich des Normaziden zeigten sich die Höhepunkte der Kurven der meisten Gastritiden mit Ausnahme der Begleitgastritis (chronischer Katarrh ohne Reizzustand) mit 3, der chronischen Gastritis mit Atrophien ohne Reizzusand mit 2,5, die beide hier das Ende ihrer Kurven erreichten und der Operationsmägen mit chronischer Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand mit 2,22. Den niedrigsten Wert nimmt die Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem Reizzustand) ein mit 1,1. Den höchsten Wert erreichten die normalen Mägen mit 5,6. Mittlere Werte zeigten sich noch bei der Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand) mit 3,18 und bei den chronischen Katarrhen in mäßigem Reizzustand mit 4,0. Alle übrigen Gastritiden hatten im Normaziden ihre Prozehnzahlen zwischen 4,4 und 4,83 liegen. Im Bereich des Hyperaziden nehmen die Begleitgastritiden (chronische Gastritis mit Hypertrophie in mäßigem Reizzustand mit 5,5 den höchsten Wert ein. Mittlere Zahlen fanden sich bei der Begleitgastritis (chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand mit 2,72, den chronischen Katarrhen in mäßigem Reizzustand mit 2,0 und der chronischen Gastritis mit Hypertrophien in

mäßigem Reizzustand mit 1,83. Die übrigen Gastritiden zeigten zusammen mit den normalen Mägen Prozehnsätze, die zwischen 0,99 und 1,11 lagen.

Bei der Einteilung b findet sich im Anaziden für den normalen Magen der geringste Prozehnsatz mit 0,8, den höchsten nimmt wiederum die chronische Gastritis mit Atrophien ohne Reizzustand mit 5,55 ein, deren Kurve dann im Subaziden auf 2,22 abfällt. Den 2. höchsten Wert erreicht der chronische Katarrh in mäßigem Reizzustand mit 2,66. gefolgt von der chronischen Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand mit 2,03. Der chronische Schleimhautkatarrh ohne Reizzustand wies einen Wert von 1,42 auf 10 auf, die chronische Gastritis mit Hypertrophien in mäßigem und starkem Reizzustand einen solchen von 1,29. Der chronische Schleimhautkatarrh erlangt im Subaziden durch vorübergehendes Absinken der Kurven den tiefsten Stand mit 1,33, gefolgt von der chronischen Gastritis mit Atrophien ohne Reizzustand mit 2,22. Die übrigen Gastritisformen steigen mit den gesunden Mägen im Subaziden an und erreichen Prozehnzahlen zwischen 2,45 und 2,85, wovon der chronische Katarrh ohne Reizzustand den höchsten Platz einnimmt. Im Bereich des Normaziden ergab sich ein starkes Ansteigen aller Kurven mit Ausnahme der der chronischen Gastritis mit Artophien ohne Reizzustand, deren Kurve mit 2,22 im Normaziden endet. Den höchsten Prozehnsatz erreichten mit 5,6 die normalen Mägen, denen dann die anderen Gastritisformen mit Werten zwischen 3,91 und 4,23 folgen. Im Bereich des Hyperaziden nehmen die Mägen mit normalem Schleimhautbefund den tiefsten Stand mit 1,0 ein; den höchsten erreichen fast gemeinsam chronischer Katarrh im mäßigen Reizzustand und die chronische Gastritis mit Hypertrophien im mäßigen und starken Reizzustand mit 2,0. Eine mittlere Stellung nehmen mit 1,6 auf 10 der chronische Katarrh ohne Reizzustand und die chronische Gastritis mit Hypertrophien ohne Reizzustand ein. Im Anaziden und Hyperaziden nehmen also die Mägen mit gesunder Schleimhaut den tiefsten Stand ein und im Normaziden den höchsten Stand ein, sodaß man bedingt sagen kann, daß Normazidität mehr für gesunden Magen, Anazidität und Hyperazidität eher für Gastri-

tis sprechen. Bei der Anazidität handelt es sich wiederum am wahrscheinlichsten um Gastritis mit Atrophien. Subazidität scheint ziemlich gleich oft bei gesunden und gastritisch erkrankten Mägen vorzukommen.

Eine kurze Zusammenfassung der Ergebnisse nach Einteilung b.

Der Erythrocytenbefund ist bei den meisten Gastritiden nicht wesentlich höher als bei den normalen Mägen. Die Verletzlichkeit der Magenschleimhaut durch Einführen der Magensonde dürfte bei den Gastritiden etwas größer sein.

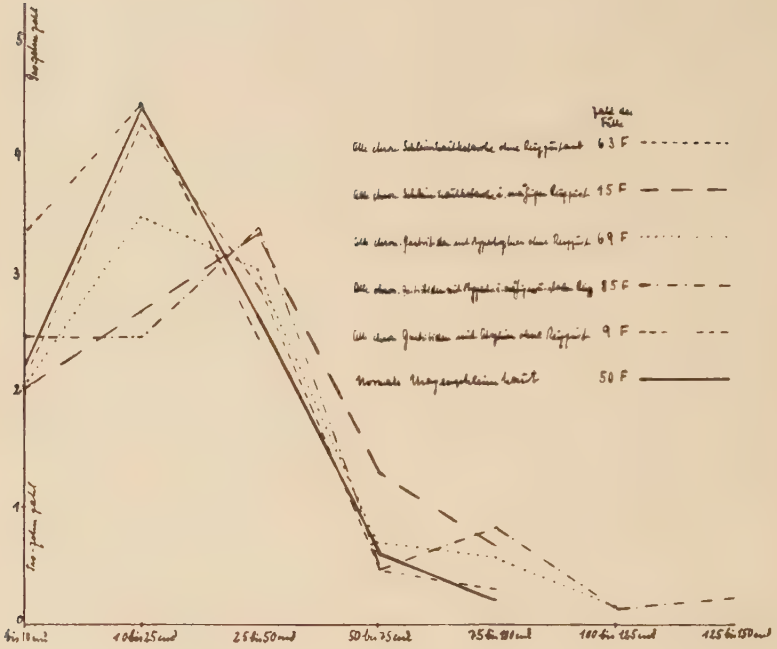
„Massenhaft oder viel Epithelien" im Magensaftbefund weisen auf Gastritis hin. Selbst mäßige Epithelien finden sich eher bei Gastritiden als beim gesunden Magen. Genau so verhält es sich bei den Leukocyten. Bei den Katarrhen scheinen die zelligen Elemente nur ein wenig häufiger aufzutreten als bei den chronischen Gastritiden mit Hypertrophien. Größere Epithel- und Leukocytenmengen fehlen bei den Gastritiden mit Atrophien. Positive Benzidinproben und Guajacproben sprechen eher etwas zugunsten einer Gastritis als für einen normalen Magen, obwohl sie auch bei den Gastritiden völlig fehlen können. Auch der Prozehnsatz für schwach positive Proben ist bei den Gastritiden etwas höher. Größere Schleimmengen sprechen für Magenentzündung. Ein eigentlicher Unterschied zwischen den Katarrhen und den chronisch n Gastritiden mit Hypertrophien konnte nicht gefunden werden. Größere Schleimmengen fehlten bei der chronischen Gastritis mit Atrophien. Der Prozehnstz für mäßig Schleim war bei den Gastritiden etwas höher als bei gesunden Mägen. Die Grade des Flüssigkeitszustandes zeigen keinen eigentlichen Unterschied zwischen Gastritiden und Mägen mit normalem Schleimhautbefund. Trübungen und starke Trübungen scheinen um ein wenig bei den Gastritiden häufiger zu sein. Die Färbung des Magensaftes gibt kaum einen Anhalt. Eine helle Farbtönung kommt wohl etwas häufiger beim normalen Magen vor.

Geringe Sekretion zeigt sich am häufigsten bei chronischer Gastritis mit Atrophien. Mengen von 10—25 ccm waren neben den normalen Mägen noch bei chronischen Gastritiden mit Atrophien und bei Katarrhen ohne Reizzustand in den höchsten Prozehnzahlen

zu finden. Bei Mengen von 25—50 ccm nahmen die Katarrhe in mäßigem Reizzustand und die chronischen Gastritiden mit Hypertrophien in mäßigem und starkem Reizzustand ein führende Stellung ein. Mengen über 50 ccm fehlten bei den chronischen Gastritiden mit Artophien. Bei Ansteigen der Magensaftmenge nimmt die Anzahl der normalen Mägen ab. Über 100 ccm wurden nur von der chronischen Gastritis mit Hypertrophien ohne und in mäßigem und starkem Reizzustand erreicht.

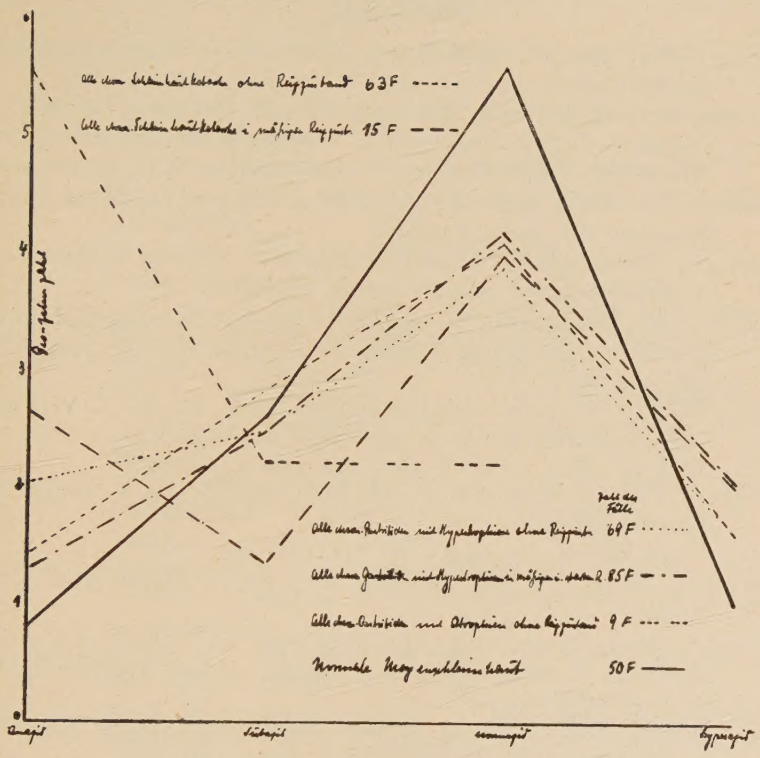
An- und Hyperazidität kommt am seltensten bei normalen Mägen vor, Normazidität dagegen am häufigsten. Subazidität war sowohl bei Gastritiden wie bei normalen Mägen in gleichem Maße anzutreffen. Anazidität fand sich am häufigsten bei Gastritiden mit Atrophien, wo Hyperazidität fehlt. Katarrhe und chronische Gastritiden mit Hypertrophien im Reizzustand scheinen etwas zur Hyperazidität zu neigen.

Zum Schluß möchte ich Herrn Prof. Dr. Paul Martini für die freundliche Überlassung des Themas meiner Arbeit meinen herzlichsten Dank aussprechen. Weiterhin bin ich Herrn Stabsarzt Dr. Schwenk für die liebenswürdige Unterstützung und Beratung bei meiner Arbeit zu großem Dank verpflichtet.


Zahl der Fälle
63 F
15 F
69 F
85 F
9 F
50 F
Normale Harngesamtmenge
0
1
2
3
4
5
10 bis 25 cmd
25 bis 50 cmd
50 bis 75 cmd
75 bis 100 cmd
100 bis 125 cmd
125 bis 150 cmd

	Zahl der Fälle	Erythrocyten					Epithelien					Leukocyten					Benzidin				Guajak		
		∅	(+)	+	++		∅	(+)	+	++	+++	∅	(+)	+	++	+++	∅	(+)	+	++	∅	(+)	++
Alle chron. Schleimhautkatarrhe ohne Reizzustand	63 F	6,50	3,50				0,64	4,44	4,12	0,47	0,32		2,38	5,87	1,58	0,16	5,73	3,97	0,79		9,20	0,63	0,15
Alle chron. Schleimhautkatarrhe im mäßigen Reizzustand	15 F	4,66	5,34					2,66	6,66	0,68			0,68	7,33	2,00		6,00	4,00			10,0		
Alle chron. Gastritiden mit Hypertrophien ohne Reizzustand	69 F	5,79	3,91	0,29			1,45	4,34	4,05	0,14		0,29	2,32	6,08	1,30		5,94	2,75	1,30		9,00	1,00	
Alle chron. Gastrit. mit Hypertr. im mäßigen u. starken Reizz.	85 F	5,29	4,23	0,35	0,12		1,41	3,76	4,23	0,58		0,12	2,23	6,47	1,05	0,12	5,17	3,76	0,94	0,12	9,18	0,47	0,35
Alle chron. Gastritiden mit Atrophien ohne Reizzustand	9 F	5,55	4,44				1,11	5,55	3,33				4,44	5,55			7,77	2,22			8,88	1,11	
Alle chron. Gastritiden mit Hypertroph. u. Atrophien o. Reizz.	7 F	5,71	4,29					5,71	4,29				4,29	5,71			4,29	4,29	1,43		8,57	1,43	
Alle chron. Gastr. mit Hypertr u. Atroph. im mäßigen Reizzust.	7 F	5,71	2,85	1,44			1,44	2,85	4,28		2,43		2,85	7,14			7,14	1,43	1,43		8,57	1,43	
Normale Magenschleimhaut	50 F	7,00	3,00				2,60	6,80	0,80			0,80	7,40	1,80			9,00	1,00			9,80	0,20	

	Zahl der Fälle	Schleimgehalt					Zustand					Trübung				Farbe									
		∅	(+)	+	++	+++	flüssig	mäßig flüssig	leicht fadenz.	fadenz.	stark fadenz.	klar	leicht getrübt	getrübt	stark getrübt	hell	weißl. grau	gelbl.	eigelb	hell-beige	gelb-grün	hell-braun	grün	grün-bräunl	braun-rötl.	sangu-ilent
Alle chron. Schleimhautkatarrhe ohne Reizzustand	63 F	0,15	3,65	4,60	1,58		5,55	1,90	1,90	0,63		0,32	5,71	3,49	0,47	3,96	1,42	1,11			0,95	0,15	1,74	0,47	0,15	
Alle chron. Schleimhautkatarrhe im mäßigen Reizzustand	15 F		1,33	6,00	2,66		4,66	2,66	0,68	2,00		0,67	5,33	3,33	0,67	2,66	2,00	1,33			1,33		2,66			
Alle chron. Gastritiden mit Hypertrophien ohne Reizzustand	69 F	0,43	4,05	3,92	1,60		6,95	1,59	1,01	0,14	0,29	0,57	5,50	3,47	0,43	3,47	1,73	1,73			0,72	0,72	1,01	0,43		0,14
Alle chron. Gastr. mit Hypertr. im mäßigen u. starken Reizz.	85 F	0,58	2,35	4,58	2,23	0,23	6,23	1,64	1,41	0,70		0,70	4,70	3,76	0,82	2,82	1,29	1,41	0,12	0,12	1,41	0,47	1,06	1,06	0,23	
Alle chron. Gastritiden mit Atrophien ohne Reizzustand	9 F		6,66	3,33			5,55	2,22	1,11	1,11			6,66	3,33		3,33	2,22	2,22			2,22					
Alle chron. Gastritiden mit Hypertroph. u. Atrophien o. Reizz.	7 F	1,43	4,29	2,85		2,43	7,34	1,43	1,43				4,29	5,71		2,85	1,43				1,43	2,85		1,43		
Alle chron. Gastr. mit Hypertr. u. Atroph. in mäßigen Reizzust.	7 F		4,29	5,21			7,34	2,85				1,43	5,71	2,85		4,29	2,85	1,43			1,43					
Normale Magenschleimhaut	50 F	0,80	5,80	3,00	0,40		5,80	2,00	1,20	0,80	0,20	1,00	6,60	2,00	0,40	4,60	1,20	1,40	0,20		0,80	0,40	0,40	1,00	0,20	


Alle dem Sehbahnkreis angehörenden ohne Reizpunkt 63 F
Alle dem Sehbahnkreis angehörenden i. mäßigen Reizpunkt 15 F
Alle dem Sehbahnkreis mit Hyperästhesien ohne Reizpunkt 69 F
Alle dem Sehbahnkreis mit Hyperästhesien i. mäßigen R. 85 F
Alle dem Sehbahnkreis mit Atrophien ohne Reizpunkt 9 F
Normale Menge angehörigen Feldes 50 F
Fälle der Fälle
Per-Zahn-Fälle
5
4
3
2
1
0
Anopie
Hemianopie
Quadrantenanopie
Hyperopie

Schrifttum.

v. Aldor: Berl. klin. Wo. 1909, S. 286. Beitr. z. Path. d. Magenschleimabsonderung.

v. Bergmann: Dtsch. med. Wo. 1929, Nr. 42. Das Gastritisproblem.

Boas: Neueufl. s. Buches: Diagnostik u. Therapie d. Magenkrankheiten: Mikroskop. Untersuchungen d. Mageninhaltes 1903, 1911, 1925.

Büttner, H.: Dtsch. med. Wo. 1935 II. S. 1185: D. Früh- u. Fehldiagnosen der chron. Gastritis.

Edinger: Arch. f. mikrosk. Anatomie 1880 Bd. 17, S. 193. Z. Kenntnis d .Drüsenzellen d .Magens bes. b. Menschen.

Knud Faber: Krankheiten des Magens u. Darmes. Aus dem dänischen übersetzt v. H. Scholz (Fachbücher f. Ärzte, Bd. 10). Berl. Jul. Springer 1924.

— Gastritis chron. m. Sekretionsinsuff. Verh. d. Ges. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkr. S. 46—54, u. 108—124, 1927.

— Ztbl. inn. Med. 1932, S. 1016, Gastritis u. Anaemie.

Gutzeit: Verh. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. 1926 S. 387, Z. Diagn. d. Gastritis chron.

— Bruns Beitrag 152, 1931: Zur Gastritisfrage.

Hamperl: Wien. kli. Wo. 45. Jhrg. S. 513/1932. „Über akute Gastritis".

Hartwig: Inaug. Dissertation 1935. A. d. Med. Klin. Greifswald: „Der Zellgehalt d. Magensaftes als Ausdruck morph. Veränderungen d. Magenschleimhaut.

Hauth: Inaug. Dissertation. A .d. Med. Klinik Bonn, 1937: „Über d. Leukocytenbefund im Magensaft b. chron. Gastritis.

Henning: Zbl. f. inn. Med. 54. Jhrg. Nr. 3, 1933: Über d. Gastritis nach Magenoperation.

— Med. Klin. Bd. 78, S. 1151, 1924. II. Die Entzündung d. Magens.

Hillenbrand: Beitr. path. Anatomie 85, 1930. Histolograph. u. histol. Untersuchungen ü. sogen. chron. Gastritis.

Hohlweg: Mü. med. Wo. Nr. 50, 1926. D. Gastritis als selbst. Krankheitsbild u. ihre Beziehung z. Ulcus.

Holler: Wien. klin. Wo. 1933, I. Bd. 71, S, 420. „Gastritis.

Jaworski: Zbl. f. klin. Med. Nr. 49, S. 849, 1886. Beitr. z. klin. Mikroskopie d. Mageninhaltes.

Kadern: Arch. f. Verdgskr. 54, 1933. Motilität u. Sekretion d. Magens bei akuter Gastritis.

Kalk: Klin. Wo. 1932, I. S. 270. Über die sogen. konstante Zusammensetzung d. reinen Magensaftes.

Katsch: Verhdlg. d. deutsch. Ges. f. inn. Med. 1924, S. 245. „Klinisches über d. reinen Magensaft".

— Kongr. f. inn. Med. 1927. Ergebn. neuerer funktion. Untersuchungsmethoden d. Magen u. Duodenums.

— Jahreskurse ärztl. Fortbildung 20. H. 3. S.1—8, 1929. Von Gatsritisproblemen.

— Klin. Wo. 1935, Nr. 12. S. 411. Die Diagnose Gastritis.

Fr. Kauffmann: Dtsch. med. Wo. Nr. 42 u. 43, 1929. Experiment. z. Gastritisfrage.

— Neue dtsch. Klin. 1931, Handwörterbch. d. prakt. Med. S. 43. Magenkatarrh.

J. Kauffmann: Arch. f. Verdgskr. Bd. XIII, S. 161, 1907, Mangel an Magenschleim (Amyxorrhoea Gastrica (s. path. Bedeutung u. s. Beziehung z. Hyperacidität u. z. Magengeschwür.

— Arch. f. Verdgskr. Bd. 43, S. 230, 1928. D. einmal. Probefrühstückunters. als ergiebigste Meth. f. d. klin. Prüfung d. Magenfunktion.

Konjetzny: Arch. f. Verdgskr. Bd. 43, 1928. Z. Klin. d. Gastritis. Magenblutung u. peritonitische Erscheinungen b. d. einf. Gastritis.

— Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderhlkd. Bd. 37. S. 184, 1930, D. entzündl. Grundlage d. typ. Geschwürsbildung im Magen u. Duodenum.

Roger Korbach: Mü. med. Wo. Jhrg. 71, Nr. 43, S. 1498, 1924. Gastroskop. Ergebn.

Kuckuck u. Westphal: Zeitschr. f. klin. Med. 1933, S .616. D. Reizmagen. D. Zell- u. Leukocytengeh. d. Magensaftes u. normalen u. path. Bedingungen.

Loeper u. Marshal: Action de certaines substances irritantes sur la leucopedèse gastrique. 87, 1350, 1922. La role de la Leucopedèse intragastrique dans la digestion des albumines. 87, 1083. 1922. Comment s'exerce le pouvoir amylolytique des Leukocystes que la leucopedèse fait affluer dans l'estomac. La leucopedèse gastrique. Biol. med. 16. 67. 1926.

Meyer, Aug.: Klin. Wo. 1934, I. S. 64. Das Gastritisproblem.

Mahlo: Dtsch. med. Wo. 1936. II. Beziehungen zw. d. Entstehung d. Gastritis u. d. Magenschleimes.

Mahlo: Dtsch. med. Wo. 1937 II. Welche diagnostischen Möglichkeiten bietet d. Studium d. Magenschleims.

Neugebauer: Bruns Beitr. 152. 1931. Die Gastritisfrage.

Porges: Wien. klin. Wo. Jhrg. 77. Nr. 2. S. 49. 1927. D. Klin. d. chron. Gastritis.

Porges: Wien. klin. Wo. Jhrg. 77. 1932. D. Klin. d. chron. Gastritis.
Sahli: Klin. Untersuchungsmeth. I. Bd. S. 784.
Schindler: Mü. med. Wo. S. 482. 1926. Klin. Diagn. d. Gastritis chron.
Schmidt: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1896. Bd. 5. S. 65. Über d. Schleimabsonderungen d. Magens.
Schütz: Arch. f. Verdgskr. Bd. XI. S. 397, 1905. Untersuchungen über d. Magenschleim.
— Berl. klin. Wo. 1909. S. 1253. Z. Path. d. Magenschleimabsonderung.
Simchowitz: Arch. f. Verdgskr. Nr. 47. S. 110, 1930. Gastritisdiagnostik d. Schleimnachweis.
Stavenhagen: Inaug. Dissertation. A. d. Med. Klin. Leipzig 1932. Leukocytenbefunde i. Magensaft b. versch. Magenerkrankungen.
Strauch: Dtsch. med. Wo. 1931. S. 57. Magengeschwür, Magenkatarrh, Magenneurose i. Praxis u. Krankenhaus.
Tellering: Inaug. Dissertation .A. d. Med. Klin. Bonn 1894. Beitr. z. mikroskop. Untersuchung d. Magenschleimes b. Menschen.
Vandorfy: Klin. Wo. Jhrg. 5, Nr. 9, S. 361. 1926. Beitr. z. Diagn. d. Diagn. d. subakuten u. chron. Gastritis mit erhaltener Sekretion.
Zweig: Wien. klin. Wo. 1935. I. S. 1535. D. chron. Gastritis.

LEBENSLAUF.

Am 16. 12. 1912 wurde ich als Sohn des Friedrich Schütz und seiner Gemahlin Emmi geb. Krenn in Bonn geboren. Nach vier Volksschuljahren besuchte ich die Oberrealschule in Bonn, um ab Untersekunda das Realreformgymnasium, das der Oberrealschule angegliedert ist, weiter zu besuchen. Ostern 1932 schloß ich hier mit der Reifeprüfung meine Schulzeit ab. Ich widmete mich zunächst drei Semester dem Studium der Zahnheilkunde um dann zur Vollmedizin überzuwechseln. Meine ganze Studienzeit verbrachte ich in Bonn. Am 21. 2. 1935 bestand ich mein medizinisches Vorexamen. Am 15. Juni 1938 legte ich das medizinische Staatsexamen ab. Meine Medizinalpraktikantenzeit verbrachte ich an der Medizinischen Universitäts-Klinik in Bonn bei Herrn Prof. Dr. P. Martini. Zur Zeit bin ich als Volontärassistent in der Universitäts-Frauenklinik in Bonn tätig.